TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU DOCTEUR

G.-E. PAPILLON

PARIS

JANVIER 1901

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

Gustave-Ernest PAPILLON

Né à Strasbourg (Bas-Rhin)

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS (1891)

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS (1894-98)

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS (1897)

Lauréat de la Société des Sciences et des Arts de Lille

Chargé par intérim de la Consultation de l'Hôpital de la Pitié (août-septembre 1898)

Consultant suppléant de l'hôpital Lariboisière (1899-1900-1901)

PARIS

IMP. L. BROU, 12, BOULEVARD MALESHERBES

JANVIER 1901

I

ENSEIGNEMENT

Conférences pratiques de diagnostic et de thérapeutique (Hôpital Bichat, mars, avril, mai 1894).

Conférences pratiques de diagnostic (Hôpital Broca, hiver 1894-1895).

Conférences cliniques du dimanche (Hôpital Lariboisière, année 1896).

Démonstrations et exercices pratiques de gynécologie (Hôpital Lariboisière, septembre, octobre, novembre, décembre 1896).

Conférences pratiques de diagnostic et de thérapeutique (Consultation de l'hôpital Lariboisière, années 1899 et 1900).

II

ANALYSE DES TRAVAUX

Tuberculose

I. — Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques.

II. — Tachycardie et Hypotension, signes d'avertissement dans la tuberculose.

III. — Tuberculose péritonéale avec syndrome neurasthénique.

IV. — La Neurasthénie prétuberculeuse.

V. — Réaction du système nerveux sympathique à l'intoxication bacillaire. — Application clinique au diagnostic précoce des formes larvées de la prétuberculose.

VI. — Hygiène du tuberculeux et sanatoria populaires.

VII. — Prétuberculose et hérédité. — Loi de l'hérédo-réaction.

VIII. — Les décubitus pulmonaires de nonchalance et la prétuberculose.

Appareil respiratoire *(tuberculose exceptée)*

IX. — Pleuro-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe.

X. — Épanchement pleural à bascule.

XI. — Congestions pleuro-pulmonaires d'origine génitale.

Cœur

XII. — Anomalie de la grande valve de l'orifice mitral.

XIII. — Insuffisance mitrale traumatique.

XIV. — Troubles circulatoires réflexes sous l'influence du régime lacté.

Système nerveux

XV. — Note sur un cas rare de dermato-neurose consécutive à l'ingestion d'antipyrine.

XVI. — Accidents consécutifs à la suppression brusque du café chez les caféiques. — Café et antipyrine.

XVII. — Maladie de Basedow survenue brusquement chez deux sœurs.

Pathologie générale

XVIII. — Étude clinique sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu.

XIX. — La Nutrition dans les états fébriles.

XX. — L'excrétion de l'acide urique chez l'homme sain, sous l'influence des différents régimes alimentaires.

XXI. — Hypotension artérielle prémonitoire d'hémorrhagie de la délivrance.

Thérapeutique

XXII. — Les premiers essais de traitement du goître par l'ingestion de corps thyroïde à la clinique chirurgicale de *Tubingue.*

XXIII. — Conférences pratiques de thérapeutique appliquée.

Hydrologie

XXIV. — Le procédé de Winternitz (de Vienne) pour l'administration des bains de vapeur.

XXV. — Les eaux de Carlsbad et leurs effets divers sur l'intestin.

XXVI. — Influence exercée sur le diabète sucré par les eaux de Carlsbad.

TUBERCULOSE

Les travaux que j'ai fait paraître sur la tuberculose depuis 1897 se rapportent pour la plupart à la période médicalement la plus intéressante de l'évolution de cette infection — période médicalement intéressante parce qu'un diagnostic précoce en assure le maximum de curabilité : — la **prétuberculose** ou période de germination, celle où les lésions n'ont pas encore atteint un développement suffisant pour être appréciables, mais ou déjà l'économie ressent l'intoxication par les produits du bacille. Ces perturbations toxiques, dont j'avais étudié une des plus précoces, l'*hypotension artérielle*, dans ma thèse en 1897, ne sont, comme je l'ai depuis démontré au congrès de Naples (avril 1900), que des formes de « réaction à la tuberculine », Le bacille de Koch manifeste ainsi dès la période prétuberculeuse sa puissance toxique ; et ces manifestations retentissent d'emblée sur les organes ou les appareils prédisposés par leurs antécédents héréditaires: c'est la *loi de l'hérédo-reaction prétuberculeuse* que j'ai formulée au Congrès international de Paris de 1900.

De là cette multiplicité des formes cliniques de la prétuberculose:

a) Forme chloro-anémique que j'ai étudiée en 1897 (*diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chez les chlorotiques*) ;

b) Forme neurasthénique, que j'ai créée en tant que type clinique, dans un travail sur la *Neurasthénie prétuberculeuse.*

c) Forme arthrique, dont une étude détaillée doit paraître prochainement.

d) Forme dyspeptique, etc.

A côté de ces formes-types, certaines modalités peuvent offrir

de sérieuses difficultés de diagnostic ; telles, les troubles circulatoires pulmonaires pouvant simuler le « *décubitus pulmonaire de nonchalance* » (octobre 1900) ; telle, la *péritonite tuberculeuse avec syndrome neurasthénique* (janvier 1900) ; telles, les *tachycardies* dûes à l'hypotension artérielle (Congrès de la Tuberculose de 1898).

Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en particulier chez les chlorotiques (in-8° de 83 pages. — Asselin et Houzeau, éditeurs, Paris, 1897).

Les éléments de ce travail ont été, pour la plupart, recueillis à l'hôpital de la Charité, dans le service du professeur Potain. J'ai cherché à établir le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, quand tout à fait au début de son évolution, elle ne se manifeste encore par aucun signe stéthoscopique et simule une simple chloro-anémie, ainsi qu'on l'observe quelquefois chez les jeunes filles.

Pendant mes trois années d'internat à la Charité j'ai eu l'occasion d'observer à maintes reprises et à des intervalles plus ou moins éloignés, un nombre considérable de chloro-anémies, tantôt franches, tantôt symptomatiques de la tuberculose pulmonaire ou simplement suspectes. Toutes ces malades — au nombre de 246 — ont été observées pendant des périodes plus ou moins longues; mais toutes, au moins, pendant plusieurs mois, et, quelques-unes même pendant quelques années.

Les unes ont guéri complètement, ou bien sont restées des chloro-anémiques vraies; d'autres sont devenues tuberculeuses après plusieurs mois; et quelques-unes, nettement tuberculeuses, ont guéri de leur tuberculose. C'est chez les chloro-anémiques de ce second groupe — celles qui se sont tuberculisées au cours de la période d'observation — que j'ai été à même de vérifier, pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire encore latente, la valeur de certains signes tirés de l'examen de la *capacité respiratoire*, du *pouls* et de la *pression artérielle*.

J'ai pu, en effet, me convaincre que toute chloro-anémique doit être considérée comme en voie ou tout au moins en imminence de tuberculose :

Si le rapport du poids de son corps (exprimé en hectogrammes) à la taille (exprimée en centimètres) — rapport qui représente le degré de **corpulence** — est inférieur à 3;

Si la **capacité respiratoire** (évaluée au spiromètre) est infé-

rieure à 3 litres pour un sujet de taille moyenne et à 2 litres 1/2 pour un sujet de petite taille;

Si le **périmètre thoracique** (moyenne de deux mensurations obtenues, l'une en expiration forcée, l'autre en inspiration forcée) est inférieur à la demi-taille;

Enfin, et surtout lorsque le **pouls** et la **pression artérielle** offrent les caractères particuliers suivants :

On sait que dans l'état de santé la fréquence du pouls varie suivant l'attitude du corps; or, pendant une certaine phase de la période prétuberculeuse, les changements de position n'exercent que peu d'influence sur le rythme du pouls : le nombre des pulsations est le même, quelle que soit la position (couchée, assise ou debout) du sujet. En même temps le pouls prend un caractère de brusquerie tout particulier, qu'exprime assez bien le terme anglais *hurried*, employé par Wells (de Chicago), qui a aussi signalé ce phénomène.

Plus caractéristique est l'*abaissement de la pression arterielle.*

En compulsant les très nombreuses observations de tuberculose recueillies depuis plusieurs années à la clinique de la Charité, j'avais été frappé par un détail que j'ai retrouvé chez tous les malades examinés, à savoir la faiblesse relative de la pression artérielle. Au lieu d'être de 15 à 18 centimètres de mercure, comme chez l'adulte sain, cette pression était trouvée presque constamment inférieure à 13 et même à 12 centimètres : et, particularité frappante, je retrouvais cette même diminution de pression chez des chloro-anémiques devenues plus tard tuberculeuses : la conclusion clinique s'imposait :

Cet abaissement de la pression artérielle, dû à l'atonie du système cardio-vasculaire était un effet des toxines bacillaires, comme l'ont montré les expériences faites avec la lymphe de Koch.

Dans ces recherches, pour que les résultats soient toujours comparables, la pression artérielle doit être prise à la radiale, le sujet étant : soit couché horizontalement, l'avant-bras tenu à 5 centimètres au-dessus du plan du lit; soit debout, le coude fléchi, l'avant-bras horizontalement au niveau de la ceinture.

Pour conserver à l'hypotension artérielle toute sa valeur séméiologique, il faut aussi tenir compte des causes qui peuvent, indépendamment de la tuberculose ou concurremment avec elle, modifier la pression artérielle, tantôt en la diminuant, comme le font certains réflexes d'origine abdominale (en particulier gastro-intestinale), ou l'acte génital ; ou, tantôt en l'augmentant, comme dans les cas de néphrite, de glycosurie ou de poussée fébrile intercurrente.

Tachycardie et Hypotension artérielle, signe d'avertissement dans la tuberculose *(Congrès pour l'étude de la Tuberculose, Paris 1898).*

Au cours de l'évolution de la tuberculose, la tachycardie a une signification toute particulière comme indice de l'intoxication de l'organisme.

La tachycardie est *fonction* de l'abaissement de la pression artérielle, et ces deux phénomènes sont tous deux fonctions de l'intoxication de l'organisme, par les produits du bacille; on peut le constater cliniquement aux différentes périodes de l'évolution de la tuberculose :

Dès le début, dès le stade prétuberculeux, la pression artérielle s'abaisse et le pouls s'accélère, en même temps qu'il revêt les caractères particuliers (*hurried pulse* et invariabilité dans les changements de position), que nous avons déjà étudiés dans le travail analysé ci-dessus.

Plus tard, en pleine évolution, on observe souvent des poussées aiguës d'aggravation, séparées par des intervalles d'état stationnaire; or, chacune de ces poussées est en quelque sorte *annoncée* par une accélération du pouls, avec abaissement de la pression artérielle.

La tachycardie, associée à la dépression artérielle, peut être un signe de présomption, d'*avertissement* en quelque sorte : soit d'une infection tuberculeuse encore latente, soit d'une nouvelle poussée aiguë au cours d'une tuberculose en évolution, étant ainsi l'expression cardio-vasculaire de la toxine produite par les bacilles de Koch.

Tuberculose péritonéale avec syndrome neurasthénique. (Observation publiée dans la *thèse de Laroche : « Comment traiter la péritonite tuberculeuse »,* Janvier 1900.)

Etat neurasthénique profond et progressif chez une jeune fille de 19 ans; peu à peu apparition d'une ascite, puis des autres symptômes d'une péritonite tuberculeuse, qui guérit ultérieurement par un traitement purement médical. L'état neurasthénique disparut dès que l'affection évolua vers la guérison.

La Neurasthénie prétuberculeuse (*Archives des Sciences médicales*, mars 1900).

Etude d'un type spécial de neurasthénie dûe à l'intoxication précoce de l'organisme par les produits du bacille de Koch, et pouvant précéder à longue échéance l'apparition des premiers signes cliniques de tuberculisation. Cette étude m'a suggéré une conception nouvelle des

états neurasthéniques en général : ils sont la manifestation polymorphe de la perturbation fonctionnelle de tout ou partie du système musculaire à fibres lisses : *les neurasthénies sont des névroses toxiques du système sympathique*; et parmi les intoxications qui peuvent en être le point de départ, figurent, à côté des intoxications par surmenage, par résorption toxi-alimentaire, etc , celles dûes aux produits que le bacille de Koch déverse dans l'organisme, sitôt qu'il s'y est implanté.

A chaque poussée extensive du foyer bacillaire, de même qu'à chaque perturbation organique qui « brasse » les toxines et renforce leur action virulente soit sur les centres thermiques (d'où poussée fébrile), soit sur les centres psycho-moteurs; — il se produit un nouvel accès de neurasthénie, suivi en général d'une aggravation permanente; c'est la *neurasthénie à stades progressifs*.

Après une étude des caractères différenciels de la névrose dûe à l'intoxication bacillaire, et de son pronostic, je termine ce travail par quelques conclusions thérapeutiques.

Réaction du système nerveux sympathique à l'intoxication bacillaire; application clinique au diagnostic précoce des formes larvées de la prétuberculose. (*Congresso contro la tuberculosi.* — Napoli, 26 aprile 1900.)

Les symptômes généraux de l'évolution tuberculeuse sont les manifestations de la réaction de l'organisme contre les toxines que le bacille déverse dans l'organisme sitôt qu'il a réussi à s'y implanter. Expérimentalement c'est la *réaction à la tuberculine*.

Cette réaction fut quelque temps considérée comme caractéristique. C'était à tort. Sa constatation chez les cancéreux (Trasbot), chez les syphilitiques (Straus et Teissier), chez les miséreux non tuberculeux, s'explique : la « réaction à la tuberculine » est un phénomène de physiologie banale. Une anomalie, serait l'*absence* de cette réaction, et cette anomalie semble exister pour les diathésiques prédisposés aux formes torpides.

La « réaction à la tuberculine » ou, l'ensemble des manifestations de l'intoxication par les produits du bacille de Koch, se présente avec son grand cortège symptomatique chez les sujets prédisposés aux grandes réactions générales par une débilitation antérienre, héréditaire ou acquise — acquise parfois par le fait d'une tuberculose déjà en évolution.

Ces constatations et observations expliquent la valeur (toute relative) de l'épreuve des bovidés par la tuberculose. Qu'ils soient destinés à la production laitière ou soumis à l'engraissement pour la boucherie, ce sont tous des animaux de choix ; on choisit leurs générateurs et, sitôt la naissance on opère une sélection ; en plus, ils sont soigneusement nourris.

L'espèce humaine apporte des tares héréditaires, n'a point la même sélection, n'est pas soumise à un régime alimentaire de choix ni régulier, et à ces causes de débilitation organique s'ajoutent des causes d'infection ou d'intoxication chronique (syphilis, cancer, alcool, tabac, misère physiologique, etc.).

En clinique, cette intoxication générale par les produits bacillaires, c'est la phtisie aigue, ce sont les poussées aiguës fébriles qu'on observe trop souvent à la suite d'une *mobilisation* de bacilles, du *brassage* des toxines d'un foyer bacillaire quelconque.

A côtés de ces syndromes aigus, généralisés, il en est d'autres beaucoup plus fréquents, mais qui passent souvent inaperçus.

Chaque sujet réagit à la tuberculine — tuberculine du dehors, injectée ou tuberculine interne, résorbée — réagit à la tuberculine conformément à ses prédispositions, acquises ou héréditaires. (Ce que nous avons démontré au Congrès de Paris, Août 1900.)

Chaque Etre a son point faible et réagit par ce point faible :

Ainsi le Lupus réagit par des modifications locales ; le nodule (tuberculeux ou non) pulmonaire ou articulaire s'entoure d'une zône de congestion, etc.

Ainsi encore, tel sujet à estomac prédisposé (hérédité, hygiène alimentaire) présentera le syndrome dyspeptique initial de la tuberculose ; tel autre, de souche chloro-anémique ou prédisposé à l'anémie par une hygiène défectueuse, présentera dès la période de germination, le type spécial de la choro-anémie prétuberculeuse. Le névropathe (héréditaire ou acquis) esquissera ou réalisera pleinement ce que nous avons décrit (voir ci-dessus) sous le nom de neurasthénie prétuberculeuse.

Musculature artérielle, musculature digestive, appareil utéro-ovarien, etc. ; autant de tributaires du système nerveux grand sympathique.

Trois réactions principales à la tuberculine (*injectée ou résorbée*) : **réaction febrile, réaction phagocytaire** et **réaction sympathique ;** cette dernière, par son triple caractère de constance, d'évolution (par stades) et de précocité, en fait l'élément premier du diagnostic dans la période prétuberculeuse.

L'Hygiène du tuberculeux et l'engouement pour les sanatoria populaires. *(Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences*, Paris, août 1900).

Au point de vue de l'hygiène, le tuberculeux doit être considéré : 1° comme malade ; 2° comme foyer de contagion.

1° Rappelant notre communication antérieure (Congrès de Naples, voir plus haut) sur les réactions du système nerveux sympathique à l'intoxication bacillaire, réactions qui sont la manifestation de la lutte de l'organisme et le mode physiologique de la curabilité spontanée de la tuberculose ; nous concluons aux diverses indications de l'hygiène thérapeutique, considérée comme méthode efficace et inoffensive de traitement de la tuberculose.

2° Traitant de la prophylaxie de la tuberculose, nous avons examiné la question de l'isolement des tuberculeux dans des établissements clos, et discuté la valeur prophylactique et la valeur thérapeutique des sanatoria populaires. Prenant les statistiques des *sanatoria ouvriers* allemands, nous avons montré que leurs statistiques sont superficielles et fallacieuses : les prétendues moyennes de durée de traitement correspondent en réalité à la durée légale du traitement gratuit des ouvriers, aux frais des caisses d'assurances contre les maladies, conformément à l'organisation fixée par les lois de l'Empire allemand de 1883 à 1899.

Après avoir exposé l'état actuel et l'avenir des sanataria ouvriers, nous avons conclu à l'importance de l'hygiène urbaine et suburbaine, à la nécessité d'un contrôle sévère sur les produits alimentaires ; et à la possibilité non seulement de la prophylaxie, mais encore du traitement familial et à domicile dans *toutes les classes de la société*.

Prétuberculose et hérédité — Loi de l'hérédo-réaction *(XIIIe Congrès International de Médecine, Paris, Août 1900.)*

L'hérédité ne détermine pas seulement des prédispositions générales à la tuberculose, elle détermine aussi le type de la prétuberculose, c'est-à-dire le mode suivant lequel se feront les premières manifestations de l'intoxication de l'organisme dès la période prétuberculeuse.

Je rappelle ma récente communication au Congrès de Naples sur la réaction de la tuberculine, phénomène de physiologie banal, que produisent aussi bien l'injection expérimentale que la résorption de toxines provenant d'un foyer bacillaire, encore latent quelquefois.

Des trois éléments de cette réaction — *phagocytaire*, *thermique* et *sympathique* — ce dernier se manifeste à son maximum sur les organes ou les appareils que leurs antécédents héréditaires ont prédisposés aux réactions morbides. Ainsi le début à forme chloro-anémique s'observe presque exclusivement chez les descendants de chlorotiques franches ou d'anémiques professionnels (anémies saturnine, minière, etc.).

La forme que j'ai décrite sous le nom de *Neurasthénie Prétuberculeuse* est presque spéciale aux descendants de névropathes. De même le syndrome dyspeptique initial de la tuberculose est le type clinique ordinaire de début de la tuberculisation chez les descendants de gastropathes.

De même encore les formes pseudo-arthritiques, cardiaques (palpitations, tachycardie, rétrécissement mitral), pseudo-urémiques. chez les descendants d'arthritiques, de cardiaques et d'artério-scléreux.

De ces données, je conclus à l'importance, pour le diagnostic *précoce* de la tuberculose, de la connaissance des antécédents héréditaires *non-Tuberculeux*, et je formulai une **LOI DE L'HÉRÉDO-RÉACTION AUX TOXINES BACILLAIRES** de valeur diagnostique supérieure à l' « épreuve de la Tuberculine » : La Tare héréditaire détermine le type de la prétuberculose, et — par réciprocité, le rappel d'une tare héréditaire doit faire soupçonner une intoxication bacillaire encore latente.

Les Décubitus pulmonaires de nonchalance et la prétuberculose. *Société médicale du Louvre, 16 Octobre 1900. — Paris, imprimerie Mauchaussat, 1900*).

Dans ce travail, j'ai précisé l'opinion que j'avais émise trois ans auparavant sur les décubitus pulmonaires de nonchalance, c'est-à-dire ces atélectasies transitoires qui peuvent s'observer au sommet du poumon du côté sur lequel le sujet se couche d'ordinaire. Caractérisée par un certain degré de matité à la percussion, d'étouffement de la transonnance, et parfois (quand on fait faire au malade une inspiration profonde) quelques râles de crépitation fine, de déplissement alvéolaire; le tout n'étant pas différenciable par la radioscopie d'une congestion tubercleuse, — cette atélectasie s'observe, comme je l'avais signalé, chez les sujets qui se maintiennent au voisinage de l'expiration forcée et *ne se donnent pas la peine* de faire de grandes inspirations; d'où le qualificatif que j'ai donné à ce phénomène : « Le **décubitus pulmonaire de nonchalance.** »

La caractéristique de ce décubitus est sa mobilité : il disparaît après une série de fortes inspirations; il passe du côté opposé de la poitrine si le sujet change de côté pour se coucher. Il est donc facilement différenciable d'une congestion produite autour d'un nodule tuberculeux. La constatation de la nature de ce phénomène permet-elle d'écarter tout soupçon de tuberculose? Je l'avais d'abord supposé et ce travail récent a eu pour but de préciser une opinion qui résulte d'une nombreuse série d'observations cliniques.

Que sont ces congestions passagères, ces atélectasies transitoires, sinon des troubles vaso-moteurs passagers, absolument comme la turgescence de la face pendant une digestion pénible, ou les troubles circulatoires de l'encéphale si fréquents chez les neurasthéniques?

On pourra donc observer le décubitus pulmonaire de nonchalance au cours de toutes les infections ou intoxications — même latentes — qui agissent soit sur le système vaso-moteur pulmonaire, soit sur le système nerveux grand sympathique (qui tient l'appareil vaso-moteur sous sa dépendance). On l'observera donc — et on l'observe en effet — dans certaines réflexes à point de départ utéro-ovarien, ainsi que dans beaucoup d'intoxications : oxycarbonée (j'en ai publié un cas) par surmenage, par résorption gastro-intestinale, etc..., et aussi par les toxines du bacille de Koch : *le décubitus pulmonaire de nonchalance est un des modes de la prétuberculose.*

APPAREIL RESPIRATOIRE

(Tuberculose exceptée)

Pleuro-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe.
(*Presse médicale*, 1895, p. 154.)

Cas observé à l'hôpital Broca. et à rapprocher de celui — unique jusqu'à ce jour — d'érysipèle primitif du poumon, signalé à l'Académie en 1890 : origine nettement contagieuse. Une syphilitique, débilitée antérieurement par

l'alcoolisme et la misère physiologique, reste une journée près d'une autre malade atteinte d'érysipèle de la face; le soir même, brusquement, apparaissent des phénomènes généraux graves analogues à ceux d'un érysipèle (hyperthermie, délire, etc.), sans aucune manifestation cutanée, mais avec les symptômes classiques d'une congestion pleuro-pulmonaire aiguë à la base du poumon gauche. Mort le cinquième jour.

L'autopsie révéla une pleurésie purulente à streptocoques et une congestion pulmonaire corticale du lobe inférieur du poumon gauche.

Cette observation doit être rapprochée, au point de vue clinique, de celle publiée par M. Cuffer en 1876, et recueillie dans le service de M. le professeur Potain à l'hôpital Necker : l'évolution clinique fut identique, à cela près qu'au quatrième jour, c'est-à-dire à la période même où notre malade succomba, le malade de M. Potain fut atteint d'un érysipèle de la face dont l'apparition trancha le diagnostic étiologique jusqu'alors en suspens.

En résumé, malgré l'absence d'érysipèle cutané chez notre malade — érysipèle qui aurait peut-être apparu plus tard, si l'état de débilité antérieure, offrant à l'infection streptococcique un terrain favorable et affaiblissant les moyens normaux de résistance de l'organisme, n'avait empêché le sujet de vivre jusque-là, — nous estimons pouvoir considérer ce cas comme un cas d'érysipèle pleuro-pulmonaire *primitif* que la mort a interrompu au cours de son évolution secondaire dans la cavité pleurale.

Épanchement pleural à bascule.

Difficulté de l'évaluation de la quantité du liquide dans certains cas. *Revue clinique* (en collaboration avec M. Tessier). (*Archives générales de médecine*, mai 1896.)

Cette revue clinique a été faite à propos du cas d'un étudiant de trente-trois ans, traité en juin 1895 dans le service de M. le professeur Potain, pour une pleurésie, *a frigore*, avec épanchement. Dès le lendemain de l'entrée, cet épanchement paraissait, à n'en juger que par l'étendue de la matité absolue, occuper en arrière, les deux tiers de la cavité pleurale gauche. La persistance des signes stéthoscopiques — atténués — jusqu'en bas indiquait cependant que le poumon n'était pas éloigné de la surface thoracique.

Les jours suivants l'épanchement décrivit un véritable mouvement de bascule qui le porta en avant : en deux jours la zone de matité et de silence respiratoire vint occuper toute la partie antérieure de l'hémithorax gauche, en remontant jusqu'à la clavicule, tandis qu'en arrière la matité ne montait plus qu'à un centimètre au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, et le souffle respiratoire s'entendait jusqu'en bas.

Cette répartition un peu anormale de l'épanchement pleural doit s'expliquer, à notre avis, par la coexistence d'une congestion pulmonaire assez intense pour rendre le poumon plus dense que le liquide.

Ce poumon dense est, dans le décubitus dorsal, entraîné par son propre poids vers la paroi postérieure du thorax, et s'est trouvé à refouler ainsi la plus grande partie du liquide en avant.

De fait, au bout de six jours la congestion pulmonaire diminua, le poumon redevenu moins dense, se remit à surnager; et poumon et liquide reprirent respectivement leur position première, par un nouveau mouvement de bascule en sens contraire du premier, et l'épanchement repassa en arrière.

L'étude des faits de ce genre n'a pas seulement un intérêt théorique : elle comporte des déductions de thérapeutique pratique. Elle démontre une fois de plus combien il est nécessaire d'apprécier avec grand soin l'étendue de la congestion pulmonaire avant de recourir à la thoracentèse. A première impression, un épanchement qui remonte jusqu'à la clavicule semblerait demander une intervention rapide; mais il faut, au préalable, examiner le rôle qui peut revenir à l'élément congestif dans la répartition de l'épanchement.

Congestions pleuro-pulmonaires d'origine génitale. (*Observations publiées dans la thèse de doctorat de* Mme Bouet, *janvier 1901.*)

Série d'observations de cas de congestions pulmonaires ou pleuro-pulmonaires d'origine utéro-annexielle, rentrant dans le cadre des phénomènes de cet ordre décrits par M. Potain dès 1883. Pour nous, ce sont là des troubles vaso-moteurs dépendant d'une double origine :

1° Mécanisme réflexe;

2° Troubles toxiques du système vaso-moteur pulmonaire; ces congestions rentreraient ainsi sous la même loi que celles que nous avons décrites sous le nom de décubitus pulmonaires de nonchalance; elles peuvent d'ailleurs siéger au sommet et simuler une congestion tuberculeuse ou bien produire autour d'un nodule tuberculeux préexistant, une congestion identique à celle que produirait la tuberculine, c'est-à-dire une parésie vaso-motrice toxique autour d'une épine quelconque. Ces

théories ont été développées dans une thèse faite sous notre inspiration. Ici l'intoxication est produite par les sécrétions internes de l'ovaire modifiées en quantité ou en qualité. Brown-Séquard a, en effet, établi que les glandes génitales sont en partie des glandes à sécrétion interne; ce fut le point de départ de l'opothérapie.

CŒUR

Anomalie de la grande valve de l'orifice mitral.
(*Bulletins de la Société anatomique*, 25 juin 1897.)

Présentation à la Société anatomique d'un cœur provenant d'un malade mort, à l'âge de trente-deux ans, de méningite tuberculeuse dans le service de M. le professeur Potain.

Ce cœur, de volume normal, présente, à l'épreuve de l'eau, une insuffisance mitrale due à la présence d'une bride conjonctive, du volume d'une grosse épingle. qui s'attache, d'une part à la paroi interne de l'oreillette gauche, au-dessus de la fosse ovale, et, d'autre part, au bord libre de la grande valve de l'orifice mitral, bord qui était ainsi attiré en haut quand le cœur était distendu.

Et cependant *cette insuffisance n'avait donné lieu à aucun signe stéthoscopique appréciable* pendant le séjour du malade à l'hôpital.

Deux théories sont admissibles pour expliquer cette absence de symptomatologie : faut-il penser que l'*insertion de la bride sur le bord libre de la valve empêchait la production de vibrations sonores;* ou bien le mécanisme de l'insuffisance donnait-il à l'orifice. et par suite à la veine liquide rétrograde, une orientation empêchant la production du souffle, ou tout au moins sa propagation en son foyer ordinaire d'auscultation?

Insuffisance mitrale traumatique, (Publié dans la *Thèse de J. Dreyfus,* 1895)

Observation d'un malade traité dans le service de M. le professeur Potain en mai et juin 1895.

Sujet de trente six ans, sans aucun antécédent héréditaire ou personnel suspect au point de vue tuberculose, rhumatisme ou autre maladie infectieuse;

mais réformé du service militaire pour faiblesse de constitution. Entré à l'hôpital avec une insuffisance mitrale incontestable et des troubles d'origine cardiaque ayant apparu après une chute de 6 mètres, chute ayant en même temps déterminé une fracture de la deuxième côte gauche.

Ce cas fut considéré par M. Potain comme un exemple d'insuffisance mitrale traumatique, c'est-à-dire vraisemblablement dûe à une rupture, soit d'une valvule, soit plus probablement d'un pilier, rupture survenue sous l'action du violent ébranlement, qui avait probablement surpris valvule et pilier en état de tension. C'est un exemple des deux espèces de lésions que peut produire dans le cœur gauche un brusque excès de tension intra-ventriculaire. L'autre lésion possible est la rupture d'une sigmoïde aortique, dont un exemple classique est celui du jockey tombé « en grenouille » sur un champ de courses et relevé avec une insuffisance aortique (1).

Les expériences faites jadis par M. le professeur Potain sur la résistance du ventricule gauche aux pressions intra-cardiaques (pour prouver l'impossibilité de l'insuffisance mitrale fonctionnelle), ont démontré qu'une pression élevée peut faire éclater les sigmoïdes aortiques ou rompre les piliers de la mitrale; mais on n'a jamais pu, dans ces expériences, produire la rupture d'une valve de la mitrale saine : *la rupture porte toujours sur le pilier.*

Troubles circulatoires réflexes sous l'influence du régime lacté. (*Observation publiée dans la thèse de Biousse : « Les palpitations chez le jeunes soldat. »* Paris, 1898.)

Observation d'un sujet chez lequel l'ingestion de lait déterminait : soit de l'oppression après le repas, pris comme boisson en mangeant; soit des palpitations, pris à jeûn sans aucun aliment solide. Les deux phénomènes s'accompagnaient d'hypotension artérielle, plus marquée pendant l'accès d'oppression, accès pendant lequel la percussion révélait une augmentation notable de la surface de matité du cœur.

(1) Nous ne pensons pas que l'on puisse rapprocher de ces cas celui qui fut ultérieurement cité par Litten, à la Société de médecine interne de Berlin (20 décembre 1897), où les symptômes de l'insuffisance aortique n'apparurent, comme le fit à ce sujet remarquer Leyden, qu'après une endocardite infectieuse facilitée par le traumatisme des valvules.

SYSTÈME NERVEUX

Note sur un cas rare de dermato-neurose consécutive à l'ingestion d'antipyrine.

(*Echo médical du Nord,* 7 mars 1897.)

Jeune fille de dix-neuf ans, hérédo-hystérique, hystérique elle-même, et de plus caféique (intoxication professionnelle fréquente chez les jeunes blanchisseuses de Paris), et éthéromane; ayant usé et abusé de l'antipyrine au point d'avoir présenté des phénomènes d'intoxication chronique simulant la maladie de Cruvelhier; mais n'ayant jamais eu d'éruption médicamenteuse.

Un jour, une heure après l'ingestion d'une dose faible d'antipyrine, après une crise d'hystérie ayant nécessité une compression abdominale énergique, il se produisit une éruption d'urticaire aux points comprimés — et en ces points seulement — sous l'aspect d'empreintes (dermographiques) des mains qui avaient exercé la compression.

Depuis lors la malade, qui jusque-là avait usé et abusé impunément — quant aux éruptions — de l'antipyrine, se trouva devenue absolument intolérante vis-à-vis de ce médicament.

Depuis sa sortie de l'hôpital, elle est revenue trois fois à la consultation nous consulter pour des éruptions variées survenues chaque fois de deux à six heures après une ingestion d'antipyrine.

Cette observation, résumée brièvement, montre bien le *rôle du système nerveux vaso-moteur dans les éruptions médicamenteuses.* — Pour ce qui est de l'antipyrine en particulier, Morat, Maragliano, et d'autres ont attiré l'attention sur l'effet vaso-dilatateur de ce médicament.

A cette action vaso-dilatatrice vient s'ajouter ici une autre influence vaso-dilatatrice, la vaso-dilatation consécutive (tardivement) à une excitation cutanée violente; sous cette influence *combinée* (la localisation de l'éruption prouve bien l'*association* des deux causes), le système nerveux vaso-moteur violemment perturbé déjà, intoxiqué par

l'éther et le café, perdit — et *perdit définitivement* — l'immunité dont il jouissait vis-à-vis de l'antipyrine. Il est d'observation courante qu'un sujet chez qui un médicament ou un aliment quelconque a occasionné une fois une éruption, acquiert vis-à-vis de ce médicament ou de cet aliment une susceptibilité « idiosyncrasique » toute particulière : comme si le système nerveux s'était discipliné aux ordres de l'excitant auquel il a été contraint de céder une fois.

Accidents consécutifs à la suppression brusque du café chez les caféiques (*Société médicale du Louvre*, 17 oct. 1899, France Médicale, 1er décembre 1900).

Accidents comparables au *délirium tremens* qui éclate chez les alcooliques quand la suppression brusque de l'alcool coïncide avec un traumatisme ; il y a un *délirium tremens caféique*. Dans les deux cas relatés dans cette communication, la suppression brusque avait coïncidé avec une intoxication par l'antipyrine, intoxication aiguë qui avait été le traumatisme donnant le signal de l'éclosion des accidents. L'arrêt rapide des accidents par l'ingestion de *café fort* confirma le diagnostic.

Maladie de Basedow survenue brusquement chez deux sœurs à la suite d'une double chute de bicyclette. (Observations personnelles publiées dans Thèse de Mayzele : *Rôle du réflexe dans l'étiologie du syndrome de Basedow-Graves*. Paris 1897.)

Syndrome de Basedow apparaissant simultanément chez deux sœurs, immédiatement après une double chute de bicyclette ayant déterminé chez les deux sœurs presque un même traumatisme : chez l'une par une plaie à la région thyroïdienne, et chez l'autre par une contusion à la région précordiale. L'une des deux avait eu antérieurement un goitre endémique.

Ces deux sœurs, âgées de vingt-trois et dix-sept ans, avaient d'ailleurs une hérédité nerveuse complexe : mère et sœur aînée hystériques, un oncle maternel aliéné, une cousine germaine atteinte de maladie de Basedow.

Toutes deux présentèrent après le traumatisme, le tremblement basedowien, des palpitations (surtout celle qui, tombée « en grenouille », s'était traumatisée

la région précordiale); tuméfaction thyroïdienne chez l'autre. Quand nous les vîmes, sept jours plus tard, le syndrome était absolument complet : tremblement, exophtalmie, tachycardie, tuméfaction du corps thyroïde, sensations subjectives de chaleur intolérables la nuit, aménorrhée. Chez l'une des sœurs, une amélioration marquée apparut quatre mois plus tard sous l'influence d'une grossesse.

Nous faisions remarquer, à propos de cette observation, que chez chacune de nos deux malades, c'était l'organe (cœur ou corps thyroïde) le plus voisin du point du traumatisme, qui avait été le siège des premières manifestations apparues en même temps que le tremblement.

Etant donné que cœur et corps thyroïde reçoivent tous deux des filets nerveux du système ganglionnaire cervical du grand sympathique, ne pouvait-on penser que l'organe plus ou moins traumatisé avait été le point de départ d'un *réflexe* ayant retenti sur tout le système sympathique ? et ce réflexe se serait manifesté sous la forme du syndrome basedowien, — la première manifestation se produisant au point de départ du réflexe.

Il y avait là une conception étiologique nouvelle de la maladie de Basedow, conception qui a été développée dans une thèse (1) faite sous notre inspiration : *Le syndrome de Basedow pourrait n'être qu'un réflexe du grand sympathique.*

Cette hypothèse de physiologie pathologique fut, quelques semaines plus tard, expérimentalement établie (2). M. le professeur Morat (de Lyon) établissait qu'une « excitation artificielle du grand sympathique — telle que celle que nous réalisons avec l'électricité quand elle est portée sur la chaîne thoracique, — fait accélérer le cœur, saillir le globe oculaire, en même temps qu'elle fait rougir la face et congestionner le corps thyroïde, c'est-à-dire réalise les symptômes apparents du goître exophtalmique (3) ». Il semble donc qu'à côté de la maladie de Basedow classique, dûe à une perturbation générale de l'organisme nerveux, il y ait des syndromes de Basedow résultant d'un réflexe sympathique dont le point de départ pourrait être un quelconque des organes (corps thyroïde, cœur, etc.) qui sont le siège ordinaire d'un des symptômes dont l'ensemble forme le syndrome de Basedow-Graves.

---

(1) L. Mayzèle, Rôle du réflexe dans l'étiologie du syndrome de Basedow-Graves, *Thèse de Paris*, 1897.
(2) J.-P. Morat (de Lyon), Le grand sympathique et le corps thyroïde, *Presse médicale*, 22 déc. 1897.
(3) Morat, *loc. cit.*, p. 386.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Étude clinique sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu (spécificité, épidémies, contagion). (*Mémoire pour le concours de la Médaille d'or*, 1897.)

La nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu est depuis longtemps de notion classique ; de nombreux auteurs contemporains en ont fait une septicémie, se basant sur les résultats des examens bactériologiques du sang. Mais les résultats signalés diffèrent, quand à l'espèce microbienne. Il faudrait donc admettre un pléomorphisme microbien qui semble tout à fait incompatible avec la notion de *spécificité* du rhumatisme articulaire aigu.

Cette *spécificité* du rhumatisme articulaire aigu est démontrée :

1° Par l'action absolument spéciale d'une médication considérée comme son spécifique (médication salicylée).

2° Par l'évolution cyclique de la maladie : le complexus articulaire évolue parallèlement à un cycle fébrile simple ou à réitérations (courbes polycycliques).

La marche générale d'un accès de rhumatisme articulaire aigu période de prodromes, — quelquefois le frisson d'invasion des grandes infections — herpès labial — et surtout l'évolution cyclique, pouvant se composer d'un cycle soit unique, soit suivi de réitérations de plus en plus courtes, tout cet ensemble caractérise bien une maladie *infectieuse spécifique*, au même titre que la dothiénentérie, l'érysipèle ou la pneumonie lobaire franche aiguë.

Quant aux septicémies auxquelles les auteurs récents attribuent la pathogénie du rhumatisme, nous n'y voyons que des infections secondaires, pouvant être dûes à l'un ou à l'autre des microbes variés décrits dans le sang des rhumatisants. Ces infections secondaires jouent un grand rôle dans la pathogénie des complications multiples que la clinique permet d'observer. Le rhumatisme facilite les infections secondaires, en ouvrant à des bactéries quelquefois banales qui circulent

dans le sang, les endothéliums vasculaires, l'endocarde, le système nerveux, de même que nous voyons parfois le gonocoque ouvrir la muqueuse utérine au staphylocoque ou, sur un autre terrain, le bacille de Koch ouvrir les cavernes pulmonaires aux bacteries saprophytes des bronchites fétides. Ces infections secondaires sont si peu sous la dépendance du rhumatisme articulaire que le salicylate de soude qui agit rapidement sur les phenomènes articulaires et sur la fièvre, n'agit pas, et même peut devenir funeste, dans les localisations cérébrales ou ardiaques.

Cette interprétation explique combien la fréquence (variable suivant les épidémies) et la gravité des complications peuvent varier selon la nature et la virulence de ces infections secondaires.

Notre théorie est confirmée par le fait que nous n'avons constaté — et les auteurs semblent aussi n'avoir constaté — l'existence d'éléments bactériens dans le sang, qu'au moment où allaient apparaître des complications, ou bien pendant l'évolution de ces complications (endocardite, hyperthermie, etc.).

La lésion principale nous semble devoir être localisée dans le système nerveux : dans le cas de rhumatisme articulaire aign *généralisé*, elle paraît siéger dans la moitié inférieure du bulbe, au voisinage et en dehors des noyaux d'origine du pneumogastrique.

Nous pouvons résumer dans le tableau suivant les arguments qui viennent à l'appui de cette théorie :

Bactériologiques	Pléomorphisme microbien des septicémies constatées dans lo rhumatisme. Incompatibilité de ce pléomorphisme avec la notion de spécificité.
Anatomiques	Expériences de Koch sur les sections partielles de la moelle au niveau du collet du bulbe. Autopsies (cas de Leyen, Kümmel et un cas personnel.)
Étiologiques et pathogéniques...........	Influence des ébranlements nerveux (quels qu'ils soient.) Mécanisme probable des endocardites (troubles nerveux, puis trophiques permettant l'implantation des microbes circulant dans le sang).
Cliniques.......... .	Symétrie des manifestations, suivant un mode fréquent en pathologie médullaire (Garrod). Mobilité (argument déjà invoqué par Garrod). Propagation dans lo système nervoux.................. { Névrites. Angor pectoris. Atrophies

Le rhumatisme articulaire aigu est une affection *épidémique et contagieuse* : la contagion directe est peut-être assez rare, mais elle existe (elle avait du reste déjà été prouvée par les cas de contagion intra-utérine, la mère, au moment de l'accouchement, étant atteinte de rhumatisme et le nouveau-né présentant de la polyarthrite rhumatismale 12 heures après la naissance de l'enfant, dans le cas de Procope, et 3 jours dans le cas de Scheffer) ; la contagion indirecte est incontestable : elle se fait principalement par l'habitat : les épidémies de rhumatisme sont avant tout des épidémies de logement, de maison.

De recherches actuellement en cours, il semble résulter jusqu'à présent que l'on peut et doit suspecter d'être rhumatifère tout logement qui, n'étant pas visité par les rayons solaires directs, aura été habité antérieurement par un rhumatisant, ou bien présentera, en particulier sur ses plâtres, des moisissures de coloration rouge ; ces moisissures semblent en effet jouer un rôle important, mais sur la nature exacte duquel nos recherches ne nous ont pas encore suffisamment éclairés. — Ce n'est pas que la notion en soit nouvelle : elle est signalée dans les livres de Moïse : *Lévitique*, XIV, 37 et suivants.

L'agent pathogène du rhumatisme pénètre dans l'organisme, vraisemblablement :

Soit par les téguments, qu'il y ait ou non solution de continuité (observations à l'appui).

Soit par les muqueuses respiratoires et digestives, et principalement par les amygdales et le pharynx ; peut-être aussi par les muqueuses de l'appareil génito-urinaire.

L'infection rhumatismale paraît se propager dans l'organisme par la voie nerveuse : la forme du début de l'attaque rhumatismale varie selon la voie suivie par l'infection.

Quand aux complications du rhumatisme, il faut attribuer un grand rôle dans leur pathogénie aux troubles nerveux par propagation.

Les unes sont dues uniquement à ces troubles nerveux : chorée et peut-être rhumatisme cérébral, myélites et névrites descendantes avec leurs conséquences : paraplégies et autres troubles médullaires, angor pectoris, atrophies musculaires, etc,

Les autres résultent d'infections secondaires (septicémies), mais dont les localisations sont sous la dépendance de troubles nutritifs.

Nous avons pensé aussi qu'un certain nombre des « stigmatés » — ou « petits signes de l'arthritisme » peuvent être attribués à des névrites rhumatismales dont l'existence peut remonter soit à des phénomènes rhumatismaux antérieurs, soit peut-être même à la vie intra-utérine.

La Nutrition dans les états fébriles, Analyse des travaux de R. May. (*Archives d'hydrologie*, 1895.)

De l'excrétion de l'acide urique chez l'homme sain sous l'influence de différents régimes alimentaires, Analyse des travaux de Dapper, de Vienne. (*Archives d'hydrologie*, 1895.)

Hypotension artérielle prémonitoire d'hémorrhagie de la délivrance.

(Observation publiée dans la Thèse de Chapon : « *Du Sphygmomanomètre et de la pression artérielle pendant la grossesse.* » Paris, 1898.)

THÉRAPEUTIQUE

Les premiers essais de traitement du goître par l'ingestion de corps thyroïde à la clinique chirurgicale de Tubingue. *Presse médicale* 1895.)

A l'époque où nous suivions, à Tubingue, le service de clinique chirurgicale du professeur Bruns, nous avions déjà pu constater que, malgré les remarquables succès de la thyroïdectomie pratiquée sur les goîtreux, l'éminent chirurgien n'hésitait pas à essayer, parallèlement et par comparaison, un traitement purement médical — et nouveau à cette époque — par l'ingestion de corps thyroïde. Les 60 premiers cas donnèrent 14 guérisons complètes, toutes chez des sujets de moins de vingt ans ; et de plus, de nombreuses guérisons apparentes, mais avec persistance de petits noyaux fibreux ; 4 insuccès absolus chez des sujets de moins de vingt-trois ans : 1 goître kystique et 3 goîtres colloïdes, qui guérirent tous ultérieurement par la thyroïdectomie partielle.

Quant au goitre exophtalmique (maladie de Basedow-Graves), il est au contraire aggravé par ce traitement (1) ; signalons en passant que les accidents de « Thyroïdismus », c'est-à-dire de sub-intoxication produits par l'administration de doses trop élevées de corps thyroïde, peuvent simuler tout ou partie du syndrome de Basedow.

HYDROLOGIE

Exposé du procédé de Winternitz (de Vienne) pour l'administration de bains de vapeur dans une baignoire ordinaire. (*Archives d'hydrologie* 1895.)

Le procédé que j'ai vu employer à Vienne par Winternitz est très simple et présente sur les installations extemporanées ordinaires l'avantage de permettre, sur place, la Refrigération instantanée du patient.

Un cadre de bois — qui peut être confectionné par le premier menuisier venu — épousant à peu près la forme du contour intérieur de la baignoire repose sur des pieds solides de 10 centimètres de haut, de façon à laisser entre le cadre (où sont clouées des traverses de bois sur lesquelles s'assoit le patient) et le fond de la baignoire un espace libre où viendra l'eau bouillante. Un simple tuyau de plomb formant siphon et plongeant à l'extérieur dans un seau d'eau bouillante suffit pour amener l'eau à une extrémité de la baignoire.

On recouvre la baignoire de couvertures, ne ménageant que le passage de la tête.

Pour refroidir brusquement le patient, il suffit de retirer ces couvertures et de l'arroser d'eau froide.

(1) On a cependant signalé récemment des cas de maladie de Basedow améliorés par le traitement thyroïdien ; mais dans toutes les observations de ce genre, suffisamment complètes, que nous avons vues, la maladie de Basedow coïncidait soit avec un goitre endémique, soit avec des troubles mentaux (mélancolie anxieuse, crétinisme, etc.) comparables à ceux qui peuvent accompagner les destructions ou les perturbations fonctionnelles du corps thyroïde. Peut-être ne faut-il voir dans ces cas que des syndromes Basedowiens d'origine réflexe, comme ceux que nous avons décrits (Voy. plus haut, page 20).

Nous n'insistons pas sur les effets de cette soudaine réaction par réfrigération brusque sur le système vaso-moteur et sur l'utilité, dans des cas donnés, de cette violente révulsion.

Le procédé de Winternitz nous paraît pratiquement susceptible d'améliorations permettant de l'utiliser dans la chambre même du malade : l'adduction de l'eau chaude n'exige qu'un tube formant siphon à une extrémité de la baignoire. La sortie de l'eau peut s'effectuer au fur et à mesure par une installation de tuyauterie tout aussi extemporanée : il suffirait, à l'autre extrémité de la baignoire, de placer et d'amorcer un siphon identique et à branche descendante plus basse, ou mieux encore, de faire souder à 8 centimètres du fond de la baignoire un bouchon à vis qu'il n'y aurait plus qu'à dévisser et ainsi on pourrait à volonté établir au fond de la baignoire et sous le malade un courant d'eau très chaude.

Les eaux de Carlsbad et leurs effets divers sur l'intestin.

Archives d'hydrologie, 1895.)

Nous avons donné, dans les *Archives d'hydrologie*, l'analyse des travaux de Pollatschek sur ce sujet, et en particulier des deux monographies qu'il a publiées dans le *Wiener Medizinische Wochenschrift* (1893).

Cet auteur avait cherché à établir une théorie physiologique des effets divers des eaux de Carlsbad.

Si une dose moyenne d'eau froide produit un effet laxatif léger, par contre, une petite quantité très chaude peut produire de la constipation, ce que l'auteur tente d'expliquer, soit par des phénomènes d'inhibition, soit par un véritable spasme dû à une excitation trop intense du péristaltisme intestinal.

Nous faisions remarquer qu'avec raison Pollatschek insistait sur l'importance de la « diète de Carlsbad » (régime sec, alimentation presque exclusivement carnée) et que la conclusion la plus nette de son travail — qu'il laisse d'ailleurs presque sous-entendue — était que *la cure de Carlsbad est surtout utile quand elle est le point de départ d'un changement salutaire d'habitudes et d'hygiène.*

Influence exercée sur le diabète sucré par l'eau de Carlsbad.

(*Archives d'hydrologie*, 1895.)

Nous avons pu constater, dans les restaurants de Carlsbad, que la « diète de Carlsbad » n'exclut pas une certaine variété culinaire; bouillon avec œufs, carpes au bleu, soles frites, porc frais, rostbeaf à l'anglaise, côtelettes d'agneau, etc.; il y a même des « compot für Diabetiker ». Mais les médecins prescrivent et les malades ne mangent que les quantités permises.

Nous avons, dans un article des *Archives d'hydrologie*, montré le désaccord qui existe sur ce point entre Seegen (1) et Külz (2).

La glycosurie diminue-t-elle par l'usage de l'eau de Carlsbad, et grâce à cet usage seul, même non associé au régime alimentaire? Jusqu'à quel point les malades peuvent-ils à Carlsbad même, enfreindre le régime dit *diète de Carlsbad?*

Külz avait conclu de ses observations que l'usage de l'eau de Carlsbad ne modifiait en rien la quantité de glycose excrétée. Deux de ses observations sembleraient même démontrer que la glycosurie pourrait augmenter du double. Il est vrai que l'une des deux malades avait, pour éviter toute infraction de régime, été — grâce à la docilité allemande — mise sous clef pendant les deux mois que dura l'expérience (3); système de claustration qui a pu avoir son influence dans les deux dernières semaines, où la patience du sujet était à bout : l'excrétion quotidienne du sucre, qui était tombée à 70 grammes dans la 6e semaine, remonta à 85 grammes dans la 7e et à 107 grammes dans la 8e.

Mais — pour Külz — l'avantage considérable de la cure de Carlsbad serait d'améliorer rapidement l'état général du malade et de lui permettre l'alimentation hydrocarbonée impunément.

Seegen, au contraire, aurait presque toujours constaté une diminution considérable de la glycosurie. Il admet d'ailleurs la tolérance vis-à-vis des hydrates de carbone que semble conférer l'usage de l'eau de Carlsbad, mais il trouve exagéré de permettre aux diabétiques d'enfreindre leur régime alimentaire. Bien que croyant à l'action de l'eau de Carlsbad sur la glycosurie, il insiste sur les avantages de la « diète de Carlsbad ».

Je ne voudrais pas, dans cet *Exposé de titres et travaux personnels*, donner trop d'importance à des questions d'hydrologie — n'étant qu'un médecin qui a simplement voulu voir et se rendre compte. De ces observations et études, il ressort :

(1) Seegen, *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1894, XXV, 13.

(2) Külz, *Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus*, Marbourg, 1875.

(3) « Die Patientin die ganze Zeit über hinter Schloss und Riegel hielt ». — « Das Zimmer war immer verschlossen » (*Wiener Medizinische Wochenschrift*, XXV, n° 13, p. 243).

1° L'eau minérale agit différemment selon la température de l'eau ingérée (1).

2° La « diète de Carlsbad » est le point de départ d'un changement d'habitudes et d'hygiène: facteur actif, et, quand l'organisme le permet encore, facteur déterminant d'une nouvelle résultante nutritive.

(1) Ceci n'est d'ailleurs pas spécial à Carlsbad : dans d'autres stations allemandes, comme à Kissingen, où l'eau est froide, le malade trouve près de la buvette des bassins d'eau chaude destinés à recevoir les verres d'eau pour en élever la température. L'observance de ces rites suggestionne les malades, et les rend plus dociles aux prescriptions de l'hygiène, cette dominante du traitement dans toutes les affections diathésiques.